# BEITRAG ZUR KENNTNISS

DER

# OPHTHALMIA MIGRATORIA

AUF GRUND VON

SIEBEN EIGENEN BEOBACHTUNGEN.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON


CHRISTOS ATH. KONDOS

approb. Arzt.

aus Serres (Macedonien).



STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz

(Heitz & Mündel)

1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Laqueur.**

SEINEN ELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET VOM

VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542721_0137

Trotz der vielfachen und werthvollen Untersuchungen, zu welchen die unter dem Namen der « sympathischen Ophthalmie » bekannte unheilvolle Erkrankung des Auges Anlass gegeben hat, herrscht doch noch über viele wichtige Punkte, namentlich über die Pathogenese, ein recht beklagenswerthes Dunkel. Gerade in den letzten Jahren ist der Streit über die Entstehung der sympathischen Entzündung, welche man eine Zeit lang auf die Sehnerven, später auf die Ciliarnerven zurückgeführt hat, auf's Neue entbrannt. Eine sehr überraschende und von mancher Seite mit vielen Zweifeln aufgenommene Theorie, von Leber, Snellen, Deutschmann und anderen aufgestellt und auf ausgedehnten experimentellen Untersuchungen beruhend, lehrte, dass der Ursprung der sympathischen Ophthalmie in einer Infektion durch Mikroorganismen und der Leitungsweg in den Lymphbahnen der Sehnerven zu suchen sei.

Da ich im letzten Wintersemester Gelegenheit hatte, in der Strassburger Universitäts-Augenklinik eine verhältnissmässig grosse Zahl von unzweifelhaft sicheren Fällen sympathischer Ophthalmie zu beobachten und zu verfolgen, so glaube ich, dass die-

selben dazu dienen können, die Richtigkeit der oben angeführten neuen Theorie zu prüfen, und hoffe, dass die ausführlichere Mittheilung derselben nicht ganz überflüssig sein wird.

Vorher sei es mir gestattet, einen kurzen Abriss der älteren Ansichten aus der Litteratur zu geben.

Aus der älteren Litteratur geht hervor, dass die allerersten Beobachtungen von sympathischer Augenentzündung erst am Ende des 17. Jahrhunderts gemacht wurden.

Brondeau,[1] der angiebt den grössten Theil der alten medicinischen Schriften durchgesehen zu haben, hat nichts entdecken können, welches eine Beziehung auf die sympathischen Augenaffectionen hätte. Er sowohl, wie mehrere nach ihm, so Laqueur,[2] Reclus[3] und andere wollen das erste Bekanntsein mit den sympathischen Augenaffectionen dem Thomas Bartholinus (1696) und Bidloo (1649—1713) zuschreiben. Mooren[4] jedoch glaubt, dass diese Angaben nicht über allen Zweifel erhaben seien, und wie ich aus Deutschmann's «Ophthalmia migratoria», der allerneuesten Arbeit über diese Affection, entnehme, soll Kern[5] in einer kriegschirurgischen Schrift aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts die

[1] Des affections sympathiques de l'un des yeux à la suite d'une blessure de l'autre œil. Paris 1858.

[2] Etude sur les affections sympathiques de l'œil. Paris 1869.

[3] Des ophthalmies sympathiques. Paris 1878.

[4] Die sympathischen Gesichtsstörungen. Berlin 1869.

[5] Deutsche milit. ärztl. Zeitschrift. 15. Jahrg. 1886. pag. 92 u. 93.

älteste Quelle der sicheren Kenntniss von der sympathischen Augenerkrankung entdeckt haben.

Deutschmann erwähnt ferner, dass Pagenstecher die Mittheilung macht, dass Beer (1802) und später Himly (1843) mit den sympathischen Augenaffectionen bekannt gewesen waren. Laqueur in seiner oben citirten Schrift schliesst aus Beer's eigenem Werke (Lehre von den Augenkrankheiten, Wien 1813), dass er diese Augenerkrankung nicht gekannt hat, wohl jedoch Himly, was aus seiner Schrift (Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges, Berlin 1843, Bd. I, pag. 450) bis zur Evidenz hervorgeht.

Die während des 18. Jahrhunderts gemachten Mittheilungen von sympathischen Augenerkrankungen dürfen in Bezug auf Richtigkeit der Beobachtung bezweifelt, dagegen die im laufenden Jahrhundert beobachteten Fälle im allgemeinen als richtig gedeutete angesehen werden.

Demours wird betrachtet als der erste Arzt in Frankreich, welcher schon im Jahre 1818 das Vorkommen sympathischer Erblindung constatirt hat.

Mackenzie jedoch allein wird von allen Seiten das Verdienst zugeschrieben, als erster die sympathischen Augenerkrankungen in ihrer ganzen Gefährlichkeit erkannt, gewürdigt und (1844) dem medicinischen Publicum treffend geschildert zu haben.

Nachdem die sympathische Ophthalmie durch Mackenzie's Arbeit allgemein bekannt wurde und in der Nosologie Platz nahm, bildete sie den Gegenstand eines interessanten und wichtigen Studiums, nament-

lich wegen ihrer Pathogenese, zu deren Klarstellung, wie oben schon erwähnt, verschiedene Theorien und Hypothesen aufgestellt wurden.

Die Nn. Optici mit dem Chiasma, die Ciliarnerven und die Gefässe sollten nach Mackenzie die Fortpflanzungswege der Entzündung darstellen. Unter den übrigen Autoren theilten sich die Meinungen zu Gunsten des einen oder des anderen dieser drei Entzündungsvermittler.

Was die nähere Uebertragungsweise anbetrifft, so lauten Mackenzie's Auseinandersetzungen für alle drei Wege folgendermassen: [1]

1. Die Gefässe auf der Seite des verletzten Auges, die in einem Zustand von Congestion, der zu Entzündung ansteigen kann, sich befinden, theilen möglicherweise den Gefässen der entgegengesetzten Seite, mit welchen sie innerhalb der Schädelhöhle in Verbindung stehen, die Disposition zu gleicher Erkrankung mit.

2. Die Ciliarnerven des verletzten Auges können dadurch Fortpflanzungswege werden, dass sie im dritten und fünften Hirnnervenpaar einen Reizzustand zum Gehirn leiten, der von da auf die entsprechenden Nerven der entgegengesetzten Seite reflektirt wird.

3. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Retina des verletzten Auges in einem Zustande der Entzündung sich befindet, welche längs

---

[1] Mauthner. Die sympathischen Augenleiden (nach Deutschmann citirt).

des entsprechenden Sehnerven zum Chiasma fortschreitet, und dass von hier aus jener Reizzustand, der die Entzündung hervorgerufen, zur Retina der entgegengesetzten Seite längs des Opticus dieser Seite übergeht.

Ueber das weitere Schicksal dieser drei Hypothesen entnehme ich aus Reclus «Des Ophthalmies sympathiques» Folgendes:

«Die erste Hypothese der Gefässcongestion wurde niemals ernst genommen, sie fiel selbst ohne Discussion. Die Neuritis optica wurde dagegen lebhaft bekämpft; seit 1849 wurde sie von Tavignot gründlich widerlegt; nach den Arbeiten von Heinrich Müller, Pagenstecher und Czerny kann man sie als definitiv umgeworfen ansehen. Indessen kam sie von Zeit zu Zeit wieder zum Vorschein; Mooren machte sich jüngst zu ihrem Verfechter; und wir werden sehen, dass sie, mehr als jede andere, uns Rechenschaft über gewisse specielle Formen der Ophthalmia sympathica giebt. Nichtsdestoweniger muss man anerkennen, dass die Theorie der Uebertragung vermittelst der Ciliarnerven jetzt fast unbestritten die vorherrschende ist.»

Die Hypothese, dass die Entzündung durch die Nervi Optici fortgepflanzt werde, widerlegte man durch Folgendes:

Man stellte durch das Ophthalmoskop fest, dass auf dem Niveau der Papille keine Störung der Gefässe vorhanden und die Retina gesund erschien, an welcher die nutritiven Störungen anfangen müssten, falls in der That die Fortpflanzung durch den N. op-

ticus erfolgen sollte. Die ophthalmoskopische Untersuchung ermittelte ausserdem die Thatsache, dass die Störungen des ersten Auges, des sympathisirenden, im Corpus ciliare anfangen und nicht im hinteren Bulbussegment.

Durch die Beobachtungen von H. Müller und Pagenstecher wurde das Bestehen dieser Hypothese noch unmöglicher, indem genannte Autoren durch aufmerksame Untersuchungen an einigen Fällen feststellten, dass zur Zeit, in welcher die sympathischen Erscheinungen zum Ausbruch gelangten, der N. opticus vollständig atrophisch und durch einen fibrösen Strang ersetzt war, während die Ciliarnerven ihre Structur und ihr normales Aussehen zum Theil noch besassen; sie dürften demnach ihre Leitungsfähigkeit mehr oder weniger sich erhalten haben.

Diese Angaben wurden bald an ähnlichen Fällen von anderen Autoren constatirt, und man sah sich gedrängt anzunehmen, dass die Entzündung nicht durch den degenerirten Opticus, sondern durch die relativ gesunden Ciliarnerven übertragen wird.

Die meisten Autoren acceptirten nunmehr die Ciliarnerventheorie und bemühten sich diese näher zu begründen; so glaubten gewisse Autoren, namentlich aber Rondeau,[1] gestützt auf physiologische Erfahrungen, diese Theorie dadurch zu erklären, dass sie die sympathischen Erscheinungen auf vasomotorische Störungen zurückführten; Rondeau stellte

[1] Reclus. Des Ophthalmies sympathiques. 1878.

behufs dessen die sogenannte «vasomotorische Theorie» auf, welche Folgendes besagt:

«Die sensiblen Nerven des Augapfels gereizt übertragen den Eindruck zu den Nervencentren durch die Communication der sensiblen Wurzel des Ganglion ciliare mit dem Ramus nasalis des Ophthalmicus. Die Nervenzellen des Gehirncentrums reagiren auf die Vasomotoren beider Augen.»

Durch die Entgegnung, dass diese Theorie geeignet sei, allein das plötzliche Auftreten der sympathischen Erscheinungen und somit nur die functionellen Störungen zu erklären, nicht aber hinreiche eine Alteration der Nerven, die materiellen Läsionen zu begründen, sah man sich genöthigt sie bald fallen zu lassen. Man that es um so eher, als man sich durch die Demonstration Charcot's überzeugen musste, dass eine neuroparalytische Hyperämie an sich allein niemals Veränderungen in der Ernährung des Gewebes herbeiführen kann. Auch glaubte man sich berechtigt diese Theorie zu verlassen durch folgenden Satz Claude Bernard's:

«Die Vascularisation, welche in Folge der Durchschneidung der Vasoconstrictoren und der Reizung der Vasodilatatoren sich entwickelt, ist keine entzündliche Congestion. Sie kann lange Zeit dauern, ohne dass eine wahre Entzündung sich bildet.»

Die durch Magendie experimentell festgestellte Thatsache, dass die Durchschneidung des N. trigeminus vor dem Ganglion Gasseri zu einer Hyperämie der Conjunctiva, zu Ulcerationen der Cornea, zu Exsudaten der Iris und der Chorioidea und schliesslich

zu einer eiterigen Schmelzung führt, wurde benutzt zur Begründung der Ciliarnerventheorie. Man erklärte nun die Fortpflanzungsweise der Entzündung von einem Auge zum anderen durch eine ascendirende Neuritis des Trigeminus: die anfangs an den Ciliarnerven etablirte Inflammation schreite centripetal über Ganglion ciliare und Ramus nasalis zum Ophthalmicus, von ihm zum Ganglion Gasseri und schliesslich zum Ursprungskern des Trigeminus; von da gehe sie zum Kern der anderen Seite über und offenbare sich im anderen Auge centrifugal an dieselben Bahnen, in umgekehrter Richtung, sich haltend, als sympathische Entzündung.

Spätere positive Befunde, welche für die Uebertragung der Entzündung durch die Ciliarnerven sprechen, finde ich angeführt in Deutschmann's «Ophthalmia migratoria».

1874. Schmidt-Rimpler fand vermehrte Zellenanhäufung zwischen den Fibrillen der Ciliarnerven.

1877. Goldzieher giebt an, dass er die Scheiden der Ciliarnerven mit Rundzellen dicht infiltrirt, die Kerne im interfibrillären Gewebe gewuchert sah.

1881. Krause fand bei einem wegen sympathischer Iritis des anderen, enukleirten Auges zwischen den Fasern der Ciliarnerven eine nicht unerhebliche Zahl von Rundzellen.

1883. Uhthoff beobachtete an zwei Ciliarnerven eines Auges — enukleirt wegen Iridocyklitis traumatica mit sympathischer Iridocyklitis des zweiten — spindelförmige Auftreibung; ausserdem waren theil-

weise die Kerne vermehrt und Netzhaut sowie Ciliarkörper abgelöst.

1887. Berger untersuchte 14 wegen sympathischer Ophthalmie enukleirte Augen und constatirte an 9 ähnliche Zustände.

Trotz der oben erwähnten Theorien und der positiven Befunde musste die Ciliarnerventheorie den neueren, bald anzuführenden Beobachtungen und Untersuchungen gegenüber, welche zu der Annahme drängen, dass die sympathische Entzündung durch die lymphatischen Wege übertragen werde und infectiöser Natur sei, zurücktreten.

So sprach Leber[1] (1881) seine Ansicht über das Wesen dieser Affection folgendermassen aus:

Bei der sympathischen Entzündung handelt es sich «um eine locale Weiterverbreitung durch Kontiguität und Kontinuität der Gewebe».

«Die Erfahrung wird gewiss den Satz noch viel allgemeiner bestätigen, dass echte sympathische Entzündung nur bei einer infectiösen, septischen Entzündung des ersten Auges zu entstehen pflegt.»

«Wenn die sympathische Entzündung eine infectiöse ist, so kann die Fortleitung nur durch den Sehnerven erfolgen.»

Dabei betonte Leber gleichzeitig die strenge Auseinanderhaltung von sympathischer Neurose und sympathischer Entzündung; für erstere möge die Uebertragung durch die Ciliarnerven ihre Gültigkeit haben.

---

[1] Deutschmann, Ophthalmia migratoria.

Wie Deutschmann mittheilt, trat auch Snellen auf dem internationalen Kongress zu London (1881) mit Entschiedenheit gegen die Ciliarnerventheorie auf und gelangte zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Ciliarnerventheorie entbehrt jedes überzeugenden Beweises.

2. Die sympathische Ophthalmie kann angesehen werden als eine besondere Form septischer Choroiditis (Anhäufung von Mikroorganismen).

3. Der Uebertragungsweg von einem Auge zum anderen geht wahrscheinlich entlang den Lymphräumen des N. opticus.

Snellen versucht dabei durch die Angabe, dass er in einem wegen Gefahr sympathischer Erkrankung enukleirten, frisch verletzten Auge um die Eingangsnarbe und in der Scheide des Opticus sich lebhaft bewegende Körper gefunden habe, seine Folgerungen zu rechtfertigen.

Einen ähnlichen Befund theilt auch Leber[1] mit: «Kleine Stückchen des Zwischenscheidengewebes wie auch der atrophischen Nervensubstanz, in frisch gekochter $^3/_4$ prozentiger NaCl-Lösung zerzupft, zeigen bei starker Vergrösserung zahllose feinste, lebhaft bewegliche Körperchen. Ihre Grösse ist verschieden und geht bis an die Grenze der Sichtbarkeit, auch die Form ist ungleich; die Gebilde sind theils isolirt, theils zu zweien oder mehreren an einander hängend; überall erhält man aber durch lebhafte drehende, kreisende Bewegungen und Formverände-

[1] v. Gräfe's Archiv für Ophthalmol. (nach Deutschmann citirt).

rungen den Eindruck des Lebendigen. Dieselben Körperchen finden sich in grosser Menge auch in dem Inhalt des frisch eröffneten Bulbus. »

1882 fanden Abraham und Story[1] in den Opticusscheiden eines enukleirten Bulbus, bei Untersuchung in physiologischer Kochsalzlösung, mikrokokkenartige, sich bewegende Körper; auch in dem Glaskörper waren zahlreiche, theils ovale, in der Grösse schwankende Körper, welche die Autoren als Mikrokokken ansehen.

Das sind die ersten Beobachtungen, welche die sympathische Ophthalmie als eine Krankheit infectiöser Natur betrachten und den N. opticus mit seinen Scheiden als die Leitungsbahn der Krankheitserreger in Anspruch nehmen lassen. Sie machten allerdings die Existenz der Ciliarnerventheorie, deren Fundament überhaupt nicht fest und dauernd gesenkt war, zweifelhaft, konnten jedoch durch Mangel an deutlichen Beweisen sie nicht vollständig vernichten.

Die bald darauf von mehreren Autoren mit Aufmerksamkeit und Exaktheit ausgeführten Untersuchungen führten zu Resultaten, welche obige Beobachtungen bestätigen. Sie beweisen, dass Mikroorganismen bestimmter Art die Erreger der Affection sind, weche nicht bloss in dem ersten Auge, dem die sympathische Erkrankung in dem zweiten erzeugenden, gefunden wurden, sondern auch an der ganzen Leitungsbahn, d. h. an beiden Sehnerven

---

[1] Dubl. journ. of med. sciences p. 152 (nach Deutschmann citirt).

und ihren Scheiden und an der Papille des zweiten Auges. Diese Mikroorganismen erweisen sich ferner als pathogen, indem sie, in das Auge eines Kaninchens geimpft, nicht nur in ihm eine heftige Entzündung verursachen, sondern, auf den oben angegebenen Bahnen von diesem Auge zum anderen übergewandert, im letzteren zu einer sogenannten sympathischen Entzündung führen.

Die Untersuchungen bestanden in dem Thierversuche, welcher in den letzten fünf Jahren von Alt, Gifford, Mazza und Deutschmann behufs Erzeugung «sympathischer» Ophthalmie aufgenommen wurde, ausserdem in bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Forschungen.

Auf die Einzelheiten ihrer Experimente einzugehen ist nicht meine Aufgabe; ebenso ist es überflüssig Erwähnung ihrer Meinungsverschiedenheiten betreffs bestimmter Punkte ihrer Beobachtungen zu thun. Es genügt mitzutheilen, dass sie übereinstimmend zu dem Resultate gekommen sind, dass die sympathische Augenentzündung infectiöser Natur ist und die Leitungsbahn von den Sehnerven und ihren Scheiden, nicht aber von den Ciliarnerven gebildet ist.

Bezüglich der Nichtbetheiligung der Ciliarnerven als Fortleiter der Entzündung spricht sich Deutschmann[1] gestützt auf die Resultate seiner Thierversuche folgendermassen aus:

«Bislang war in dem experimentellen Theile

[1] Ophthalmia migratoria.

meiner Auseinandersetzung von den Ciliarnerven, denen früher eine Hauptrolle bei der Entstehung der sympathischen Ophthalmie zugetheilt war, gar nicht die Rede. Es lässt sich nun aber auch in der That nur negatives über ihr Verhalten aussagen. Ich habe früher, und so ging es anderen Experimentatoren auch, mir die vergeblichste Mühe gegeben durch Verletzungen in der Ciliargegend, Einheilung von Ciliarkörper in Wunden, Einbringung fremder Körper in denselben irgend eine Erscheinung von Entzündung am zweiten Auge hervorzurufen. Alle Versuche der Art schlugen fehl, bis eben die Vermuthung auftauchte, es sei nicht die Verletzung als solche, welche Unheil bringend wäre, sondern die Complication mit Verunreinigung durch septische Materie. Und als die Versuche nach dieser Richtung geändert wurden, waren sie zwar von Erfolg gekrönt, aber dabei zeigte sich, dass die Fortleitung von einer anderen Bahn als der der Ciliarnerven übernommen wurde. Letztere zeigten pathologisch-anatomisch nie mehr als am inficierten Auge eine mässige oder stärkere Rundzelleninfiltration, wie sie eben dem Grade der im betreffenden Bulbus überhaupt aufgetretenen Entzündung entsprach; bei dem in Frage kommenden Fortleitungsprocess erwiesen sie sich vollständig unbetheiligt. So drängte also das Resultat des Thierversuches durchaus zur Ausschaltung der Ciliarnernerven als bei dem « sympathischen » Entzündungsprocess irgendwie betheiligt. Aus dem Gebiete der « sympathischen Augenentzündung » sind die Ciliarnerven nach dem Thierversuche

zu verweisen und damit auch der Name aufzugeben, der dieser Erkrankung anhängt, die darnach mit der rätselhaften «Sympathie» nichts zu thun hat; dem beim Experiment beobachteten Vorgange entspricht wohl am besten die Bezeichnung als Ophthalmia migratoria. »

Durch seinen Thierversuch (Injection septischen Materials in den Glaskörper) überzeugt sich Deutschmann, dass eine sympathische Entzündung bei Thieren (Kaninchen) durch Infection sich leicht einstellen kann; er hält sich berechtigt zu diesem Schlusse durch den Verlauf der künstlich hervorgebrachten Entzündung, durch den ophthalmoskopischen Befund und die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der artificiell inficirten Kaninchenaugen. Die sympathische Entzündung beim Menschen erklärt Deutschmann ebenfalls für infectiösen Ursprungs, nachdem er unter zwanzig enukleirten Bulbis an neunzehn Mikroorganismen typischer Art durch das Mikroskop nachgewiesen hat. Dies eine negative Resultat, sagt Deutschmann selbst, ist indes kein Gegenbeweis; es beweist nur, dass er keine Mikroorganismen in den von ihm angefertigten Präparaten gefunden hat, aber nicht, dass keine in dem Auge irgendwo vorhanden waren. In der Mehrzahl der Fälle gelang es ihm ferner, diese Mikroorganismen auch im Sehnervenapparat nachzuweisen, «wo sie theils im Zwischenscheidenraum, theils im Gewebe der inneren Sehnervenscheide, theils auf den den Opticusstamm quer durchsetzenden Pialseptis gefunden wurden».

Mikroorganismen wurden ferner gefunden von

Vossius in einem von Jacobson enukleirten Auge, ferner von Wedl und Bock und von Berger.[1]

Der mikroskopische Befund von Mikroorganismen in enukleirten Bulbis beweist nur, dass in solchen Augen Gebilde vorhanden waren, welche man als Krankheitserreger zu betrachten pflegt; dass sie aber in der That diese Eigenschaft besitzen, dass sie wirklich die Urheber des entzündlichen Processes sind, musste nachgewiesen werden. Dies geschah in der That von Deutschmann, indem er aus neun enukleirten menschlichen Augen, in welchen durch das Mikroskop ebenfalls die oben angeführten pathologischen Befunde festgestellt wurden, Mikroorganismen züchtete, deren Ueberimpfung auf das Versuchsthier sich bösartig erwies. Die solche pathogene Eigenschaften besitzenden Mikroorganismen zeigen dabei alle Charakteristica des Rosenbach'schen Staphylokokkus pyogenes aureus und albus.

Damit hat Deutschmann unumstösslich bewiesen, dass bestimmte Mikroorganismen die Erreger eines entzündlichen Processes sind, welcher in einem Auge vor sich geht, das zu einer sympathischen Entzündung des anderen Auges führen kann, nicht aber dass die sogenannte sympathische Entzündung im letzteren Auge durch dieselben Mikroorganismen hervorgerufen ist; dazu ist es unbedingt erforderlich, dass auch in dem sympathisch erkrankten Auge das Vorhandensein dieser Mikroorganismen nachgewiesen wird. Aber auch diesen Nachweis führt Deutsch-

[1] Nach Deutschmann citirt.

mann in fünf Fällen. Aus bei der Iridektomie eines sympathisch erkrankten Auges gewonnenen Stückchen Iris und cyclitischer Schwarte und aus dem durch Paracentese abgelassenen Kammerwasser vier sympathisch afficirter Augen gelingt es Deutschmann durch Züchtung eine Reinkultur von denselben Mikroorganismen zu gewinnen, die er in den ersten Augen, welche den Ausgangspunkt der sympathischen Entzündung gebildet hatten, nachgewiesen. Die Identität der letzteren Mikroorganismen mit den ersteren wird, ausser durch die Aehnlichkeit des Verhaltens beim Züchtungsversuch, auch durch das Mikroskop an mit Gentianaviolett gefärbten Präparaten bestätigt. Zum Nachweis der Pathogenität der in den sympathisch erkrankten Augen gefundenen Mikroorganismen wurde einem Kaninchen davon in die vordere Kammer sowie in den Glaskörper geimpft; «das Resultat war: infectiöse destruirende Entzündung, wie auch bei den Versuchen mit anderweitig gezüchteten Eiterpilzen».

Nachdem ich von der interessanten Geschichte der Ophthalmia sympathica das Wesentliche mitgetheilt und der verschiedenen Untersuchungen und ihrer Resultate Erwähnung gethan, ist es nun an der Zeit, meine Fälle in Betracht zu ziehen und zu bestimmen, inwieweit sie geeignet sind, für die eine oder die andere Theorie verwerthet zu werden.

I. — Kretz, Marie, 15 Jahre.

Am 28. October 1879 kam Patientin zum ersten Male in die hiesige Klinik wegen folgender Erkrankung:

L. Hochgradiger Buphthalmus, angeblich erst nach dem ersten Lebensjahre entstanden. Diffuse Hornhauttrübungen, sehr verbreiteter Limbus, sonst Medien klar, deutliche glaucomatöse Excavation. T normal, starke Myopie.

R. Etwas grosse Cornea, sonst normal. R. S = $^2/_3$.

Am 7. März 1885. Status idem. L. Absolute Amaurose.

Am 20. December 1888 suchte Patientin wieder die hiesige Klinik auf; sie gab an, ihr linkes Auge vor zwei Monaten verletzt zu haben. Die Verletzung fand so statt, dass Patientin sich anfangs October desselben Jahres mit dem linken Auge gegen einen Balken stiess; nach der Verletzung folgte starke Schwellung. Das rechte Auge zeigte bis vor vier Wochen keine Störung, als Nebelsehen auftrat.

Bei der Untersuchung stellte man Folgendes fest:

L. Hornhaut abnorm gross und diffus getrübt. Vordere Kammer sehr tief. Nach oben in der Ciliargegend eine tief eingezogene Furche parallel dem Hornhautrande. Aus der Tiefe des Auges durch die grosse Pupille ein gelblicher Schein wahrnehmbar. Starker Reizzustand. T —1 bis —2. Empfindlichkeit auf Druck. Narben weder an den Lidern, noch am Bulbus sichtbar.

R. Cornea von 12—13 mm. Iritis serosa sympathica. Beschläge auf der Descemet'schen Membran beschränkt auf die untere Hälfte der Hornhaut, Reizzustand gering, aber starke Lichtscheu.

L. Absolute Amaurose.

R. + 1 S = $^1/_6$ $J^2$.

Am 21. December 1888 wurde links die Enukleation vorgenommen. (Es fand geringe Blutung statt. Sublimatwaschung. Verband.)

Am 23. December 1888. R. + 1,25. S = $^1/_6$.

Am 25. December 1888. Nach 4 Tropfen Atropin wird die Pupille am rechten Auge regelmässig erweitert. Hintere Synechien.

17. Januar 1889. R + 1,5. S = $^1/_4$.

7. Februar 1889. R + 1. S = fast $^1/_4$.

14. Februar 1889. R + 1,5. S = $^1/_6$. T normal. Starke Beschläge auf der Descemeti; breite hintere Synechien nach aussen bei sonst gut erweiterter Pupille.

4. März 1889. R. + 1. S = fast $^1/_8$.

Patientin wird wieder aufgenommen zu einer Pilocarpinschwitzkur.

Nach etwa 7 Injectionen:

24. März 1889. R. + 1,5. S = $^1/_3$.

5. April 1889. R. + 1,5. S = $^1/_2$.

II. — Latuner, Lorenz, 41 Jahre.

Patient kam in die hiesige Klinik am 3. IX. 88. Festgestellter Status:

L. Verletzung durch Stockschlag vor acht Tagen erfolgt. Nach oben innen 2 mm vom Corneallimbus entfernt und parallel mit demselben verlaufend strichförmige Wunde der Conjunctiva Bulbi von 4 mm Länge; Umgebung derselben ekchymosirt. Injection der Conjunctiva Sclerae gegen die Wunde stark zunehmend. Graugelbe Trübung des oberen inneren Quadranten der Hornhaut. In der vorderen Kammer dünne Blutschicht auf der Iris. Augenhintergrund nicht sichtbar. T —2.

L. Kein Lichtschein.

R. + 0,75. S = 1 J$^1$.

5. September 1888. Cornea hat sich etwas aufgehellt. Es ist nur ein Colobom der Iris entsprechend der Wunde zu bemerken. Iris verfärbt. Blut resorbirt.

10. September 1888. Die Narbe ist etwas eingezogen. T —3.

3. October 1888. Linkes Auge noch stark injicirt, auf Druck sehr empfindlich. Hornhaut ziemlich klar. Grosses Coloboma Iridis. Kein Lichtschein.

15. October 1888. R. Injection der Conjunctiva. Accommodationsbeschränkung. Papillengrenzen verwischt. S = $^1/_2$. Verdacht auf sympathische Affection. Enukleation proponirt.

20. October 1888. L. Enucleatio Bulbi.

R. Zahlreiche Beschläge auf der Descemeti. Pupille frei. Sehr deutliche Hyperämie der Retina.

1. November 1888. R. + 5. S = $^1/_4$. J$^7$ (+ 6).

6. November 1888. R. Finger in 2$^1/_2$ m. Starke Trübung der Pupille. (Pilocarpinbehandlung.)

16. December 1888. R. Finger in 5$^1/_2$ m.

24. December 1888. R. — 0,5. S = fast $^1/_6$. J$^3$ (+ 3).

29. December 1888. R. Em. S = $^1/_8$.

Papillengrenzen klarer. Beschläge auf der Descemeti wenig zahlreich, nur in der unteren Hälfte und vereinzelt vorhanden.

In der Chorioidea peripher gelegen nach innen und oben einzelne kleine, deutlich sichtbare Herde.

4. Januar 1889. R. Em. S = $^1/_4$.

19. Januar 1889. R. — 0,5. S = $^1/_3$.

1. Februar 1889. R. — 0,75. S = $^1/_3$.

11. März 1889. R. — 1,50. S = $^1/_3$.

25. März 1889. R. — 1,75. S = $^1/_3$.

III. — Eckerle, Magdalena, 54 Jahre.

Patientin suchte die Klinik am 10. XII. 88 auf.

Status: R. Folge einer vor drei Wochen durch ein Stück Holz erfolgten Contusion. Subconjunctivale Luxation der Linse nach oben. Hyphaema den Boden der vorderen Kammer einnehmend. Coloboma Iridis nach oben circa $^1/_3$ der Iris entsprechend. Blutsugillation der Conjunctiva. Quere lineare Narbe der Cornea von ungefähr 8 mm Länge über die Mitte der

Hornhaut verlaufend mit geringer Neigung nach oben innen. Hintergrund nicht sichtbar.

11. December 1888. Unter Cocain wird am oberen Rande der luxirten Linse längs des Linsenäquators die Conjunctiva incidirt, hiebei entleeren sich die verflüssigten Massen der Corticalis. Nachdem etwa zur Hälfte die Linse freigelegt wurde, liess sie sich nun in toto mit dem Graefe'schen Löffel entwickeln. Etwas Iris, welche bei der luxirten Linse liegt, wird mit entfernt. (Suturen. Verband.)

13. December 1888. Die durch die Linse früher abgehobene Conjunctiva liegt glatt an.

30. December 1888. R. Handbewegungen in $1\,^1/_4$ M.

19. Februar 1889. R. Handbewegungen.

L. + 1,25 S = $^1/_3$.

27. Februar 1889. R. Enukleation.

9. März 1889. L. S = $^1/_{10}$. Auf der hinteren Wand der Hornhaut weissliche, punkt- und strichförmige Beschläge. Linsenkapsel- und Glaskörpertrübungen. (Pilocarpinbehandlung.)

29. März 1889. Nach 11 Pilocarpininjectionen:

L. S = $^1/_4$. Glaskörpertrübungen.

5. April 1889. L. S = $^1/_3$.

IV. — Corbeil, August, 7 Jahre.

Vor sieben Monaten fand Verletzung des rechten Auges durch einen Glassplitter statt. Es folgten geringe Entzündungserscheinungen.

7. Februar 1889. Status. R. Ungefähr 3 mm lange schiefe Narbe am inneren Sclerocornealrande mit Einheilung des Irisrandes. Pupille nach innen verzogen, durch ein weisses Exsudat verlegt. Transversale graue, streifige Trübung in der unteren Hälfte der Hornhaut. Geringe Injection. T = — 1.

L. Iridocyklitis sympathica. Pupille vollständig adhärent, durch ein grauweisses Exsudat verschlossen. In der Hornhaut

graue streifige Trübung wie rechts. Vordere Kammer eher tief. Iris hochgradig degenerirt. T ein wenig subnormal. Höchst geringe Injection.

Linkes Auge angeblich gesund bis vor 1 1/2 Monaten, seitdem zunehmende Amblyopie ohne Entzündungserscheinungen.

R. Lichtschein ziemlich gut.

L. Finger in 1—1 1/2 Meter.

13. Februar 1889. R. Totale Blindheit.

L. Finger in 1 1/2—2 M.

7. März 1889. L. Finger in 4 M.

20. März 1889. L. Finger in 2 1/2 M.

Patient wurde am 4. IV. als unheilbar entlassen.

V. — Kemper, Georg, 44 Jahre.

Vorgestellt am 17. Februar 1889.

Status: R. Folge einer Kuhhornverletzung vor drei Wochen. Totale Trübung der Cornea. Reste eines Hyphaema. Blutinfiltration des Glaskörpers. Von Iris und Linse nichts zu sehen. Ziemlich starke Injection. T —1. Kein Lichtschein. Bulbus auf Druck empfindlich.

Seit einigen Tagen Blendungserscheinungen am linken Auge.

R. Absolute Amaurose.

L. S = 2/3. J[1] (+ 1) ophthalmoskopisch normal.

Am 20. Februar 1889. Enukleation des rechten Auges.

VI. — Mehlem, Wilhelm, 2 1/4 Jahre.

Verletzung des linken Auges durch Messerstich vor drei Monaten erfolgt.

6. Februar 1889. Status:

L. Grosses Leukoma Corneae. Narbe parallel dem unteren Hornhautrande. Vordere Synechie. Cataracta traumatica.

R. Iridocyklitis sympathica. Iritis mit Vorbuckelung der Iris und Pupillenverschluss. Trübung der Cornea. Schwere Sehstörung des rechten Auges vor vier Wochen bemerkt.

6. Februar 1889. Iridektomie in Chloroformnarkose. (Schnitt mit Graefe'schem Messer nach oben. Sublimatwaschung. Verband.)

7. Februar 1889. Enukleation des linken Auges.

28. Februar 1889. Entlassen und nach drei Wochen wiederbestellt. (Während der Zeit täglich 2 Tropfen Atropin und Chamillenumschläge verordnet.)

18. März 1889. R. Hornhaut mässig getrübt. Totale Adhärenz der Pupille. Tension nicht verändert.

VII. Mahon, Joseph, 38 Jahre.

Vorgestellt am 13. Juni 1888.

Verletzung durch Fall (mit der Stirn gegen einen Stein) vor vierzehn Tagen erfolgt.

Status: L. Luxatio Lentis in die vordere Kammer.

R. Ektopia Lentis nach oben. Patient hat bis vor vier Wochen gut in die Ferne gesehen.

20. Juni 1888. L. Extraction der luxirten Linse. (Schnitt mit schmalem Graefe'schem Messer in der von der luxirten Linse freien Zone von oben aussen nach unten aussen. Patient presst sehr stark, daher kommt die Linse nach Einführung des Pagenstecher'schen Löffels von selbst heraus und braucht durch letzteren nicht herausgehoben zu werden. Geringer Glaskörperverlust. Sublimatwaschung. Verband.)

22. Juni 1888. L. Vordere Kammer noch nicht hergestellt. Auge reizlos. Patient zählt mit dem Auge Finger. Verband wird erst heute erneuert.

23. Juni 1888. Irisprolaps. (Eserineinträufelungen.) Streifige Keratitis.

29. Juni 1888. Hornhauttrübung geringer. Seit der Operation regelmässige Eserineinträufelungen.

21. Juli 1888. Ein Theil des Vorfalles wird entfernt, der Rest mit dem Galvanocauter energisch cauterisirt.

23. Juli 1888. Der Prolaps ist nicht mehr vorhanden, etwas Irispigment an Stelle desselben.

27. Juli 1888. L. + 11. Finger in $2^1/_2$ M.

11. September 1888. R. — 0,5. S = $^1/_{12}$. $J_9$.

10. October 1888. R. Chronische Iritis mit zahlreichen Synechien (sympath. ?). Finger in 2 M.

L. + 10 Finger in $^1/_2$ M. Nachstaar.

13. October 1888. R. Chronische Iritis.

L. Aphakia. Cataracta secundaria. (Iridektomie temporalwärts. Künstliche Pupille genügend gross.)

14. October 1888. Vordere Kammer hergestellt.

28. October 1888. R. Finger in 1 M.

L. Beginnende Phthisis Bulbi.

29. October 1888. R. Iridektomie (Schnitt mit der Lanze oben).

30. October 1888. Vordere Kammer hergestellt, aber noch flach.

9. November 1888. Colobom zum grossen Theil durch Exsudat verschlossen.

9. December 1888. R. Finger in 2 Fuss. Gesichtsfeld frei. Tension + 1. L. Auge empfindlich auf Druck. Kleine Flamme wird nicht gesehen.

12. December 1888. L. Enukleation.

29. December 1888. R. Iridektomie nach unten. (Schnittführung wegen sehr enger Kammer sehr schwierig. Lösung der starken hinteren Synechien mit der Irispincette. Bildung eines breiten Coloboms. Sublimatwaschung. Verband.)

30. December 1888. Wunde geschlossen. Flache vordere Kammer.

31. December 1888. Graues Exsudat im Boden der Kammer.

5. Januar 1889. Das Exsudat ist resorbirt.

18. Januar 1889. R. Handbewegungen.

11. Februar 1889. R. Finger in $^1/_2$ Fuss. T normal. Gesichtsfeld frei.

26. Februar 1889. R. Finger in 1 Fuss. T. normal.

Vordere Kammer völlig aufgehoben. Künstliche Pupille noch sichtbar, aber durch Exsudat verlegt. Injection gering.

20. März 1889. Status idem. Für Anfang Mai zur Extraction bestellt.

---

Bei allen sieben Fällen ist Verletzung des ersten Auges vor seiner Erkrankung und demnach vor der sympathischen Affection des zweiten vorausgegangen, somit eine Infection als eigentliche Ursache der Entzündung mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Diese Annahme wird noch unterstützt durch einen von Dr. Limbourg und mir gemachten mikroskopischen Befund. Wir konnten nämlich an mit Gentianaviolett gefärbten Präparaten aus einem gleich nach der Enukleation aufgehobenen und in Alkohol eingelegten Bulbus (Fall V) Mikrokokken[1] an verschiedenen Gewebspartien, namentlich zwischen den Ciliarfortsätzen nachweisen. Auf die Bedeutung unseres mikroskopischen Befundes will ich noch später zurückkommen. Zunächst möchte ich auf die Erscheinungen, welche die Ophthalmia sympathica bei ihrem Auftreten und während ihres Verlaufes bietet, eingehen, da ich glaube, dass zur Verwerthung meiner Fälle für eine der Theorien, welche die Klarstellung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie zum

[1] Aus demselben Auge züchteten Dr. Limbourg und Dr. Levy auf Fleischpeptonagar einen Spaltpilz, den sie als den Staphylokokkus pyogenes aureus betrachten

Zwecke haben, nothwendig ist vor allem festzustellen, dass die Form der Krankheit, um welche es sich bei diesen Fällen gehandelt, wirklich der der sympathischen Ophthalmie entspricht. Dazu ist eben erforderlich ein Bild letzterer Affection zu geben, wobei ich mich an das Allgemeinste halten und auf eine eingehende Beschreibung, die man in jedem ophthalmologischen Lehrbuche findet, verzichten werde.

Man ist über den Verlauf der sympathischen Ophthalmie seit dem Bekanntwerden dieser Affection darin einig, dass sie sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Form einer Iridochoroiditis plastica manifestirt, welcher eine Lymphangitis (Iridochoroiditis serosa), wie dies von aufmerksamen Beobachtern festgestellt ist, immer vorausgeht. Unbestritten ist es eine Ausnahme, wenn eine sympathische Ophthalmie im Zustande der Iridochoroiditis serosa während der ganzen Dauer der Krankheit bleibt, um nur gegen Ende der letzteren geringe plastische Exsudationen zu zeigen.[1] Noch seltener sind die Fälle, bei denen die Lymphangitis sich nicht über das ganze sympathisch erkrankte Auge erstreckt, sondern nur in den Scheiden des N. opticus beschränkt bleibt oder nahe ihrer Uebergangsstelle auf die Sclera, um eine Papillitis oder das Bild einer Chorioretinitis zu erzeugen. Diese zwei letzteren, circumscripten Erkrankungen gehen öfters einer Iridochoroiditis serosa voraus.

---

1 De Wecker et Landolt. Traité complet d'Ophthalmologie Tom. II. Pag. 320.

Dies in groben Umrissen das charakteristische Bild der sympathischen Ophthalmie, welches man in der Regel im Sinne hat, wenn man von dieser Affection spricht. In der Litteratur finden sich zahlreiche Fälle angegeben, durch welche man beweisen will, dass die Sympathie in allen denkbaren Formen sich gestalten kann; so spricht man von sympathischer Entfärbung der Cilien, sympathischer Sclcritis, Conjunctivitis, Keratitis, Iritis, sympathischer Katarakt, sympathischem Glaucom, sympathischer Atrophie des Nervus opticus. Alle diese Formen, in denen die sympathische Entzündung aufgetreten sein soll, können nach der heutigen Anschauung über das Wesen der sympathischen Ophthalmie, als solche nicht anerkannt werden.

Dass man die verschiedensten Störungen, welche bei vorausgegangener, respective gleichzeitiger Erkrankung des ersten Auges am zweiten sich einstellen, als «sympathisch» bezeichnete, kann nicht Wunder nehmen, da ja der Begriff des Wortes «Sympathie» ein sehr vager ist. Hat man nicht in der inneren Medicin eine Unzahl von Affectionen, deren Aetiologie unbekannt war, als «rheumatisch» bezeichnet?

Dieser entzündlichen sympathischen Ophthalmie, welche stets mit materiellen Schädigungen einhergeht, ist die sympathische Neurose gegenüberzustellen; letztere führt ausschliesslich nur zu funktionellen Störungen, welche in einer Abschwächung der Accommodation, in Photophobie, Thränen, Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund, bestehen, und

muss von ersterer streng auseinander gehalten werden. Diese funktionellen Störungen können auch sehr oft die Prodromalsymptome einer sympathischen Entzündung bilden. Man betrachtet sie als reflektorische Erscheinungen, bei deren Auslösung man die Ciliarnerven eine Rolle übernehmen lässt.

Die Iridocyklitis, respektive Iridochoroiditis plastica sympathica unterscheidet sich von einer ordinären Iridochoroiditis durch die sehr rasche Produktion vascularisirter Neubildungsmassen, welche, indem sie die hintere Fläche der Iris und den Ciliarkörper bedecken, die Circulation und mithin die intraoculäre Secretion hemmen.[1] Für die sympathische Iridocyklitis ist eigenthümlich, ausser der Rapidität, mit welcher das ganze Krankheitsbild sich entfaltet, noch der hohe Grad, den die trichterförmige Retraction der Pupille, ihre verlängerte und ovaläre Form und die dicken Vorbuckelungen der Iris erreichen.[2]

Wird die sympathische Iridocyklitis nicht zeitig genug durch therapeutischen Eingriff (Enukleation des ersterkrankten Auges) in ihrem Fortschreiten unterbrochen, so ist es äusserst selten, falls es sich in der That um eine sympathische Entzündung und nicht um eine Neurose gehandelt hat, dass eine Besserung und schliesslich Heilung eintritt, vielmehr schreitet die Entzündung ungemein schnell fort und führt in sehr kurzer Zeit zur vollständigen Erblindung des betreffenden Auges. Kein Mittel vermag

---

[1] De Wecker et Landolt. Traité complet d'Ophthalmologie.

[2] Laqueur. Etude sur les affections sympathiques de l'œil.

nunmehr irgend einen Einfluss auszuüben, die Affection nimmt mehr und mehr zu, und das betroffene Auge atrophirt.

In den oben zusammengestellten Fällen (mit Ausnahme der Fälle IV und VI) sieht man, dass die Affection begonnen mit Abnahme der Sehschärfe, Photophobie, Glaskörpertrübungen, Beschlägen auf der Descemeti, im Falle II ist ausserdem notirt, als frühzeitiger ophthalmoskopischer Befund, eine deutliche Hyperämie der Netzhaut, also objektive Befunde, welche als diagnostische Zeichen für die sympathische Ophthalmie gelten; somit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass bei allen diesen Fällen es sich um eine sympathische Entzündung gehandelt hat.

Bei den Fällen IV und VI werden die Anfangserscheinungen ähnlich gewesen sein; beide gelangten zur Beobachtung, als die sympathische Entzündung schon deutlich ausgebildet war, weshalb man auch therapeutisch nicht mit besonderem Erfolge eingewirkt hat.

Diese Anfangssymptome, Beschläge auf der Descemeti, Glaskörpertrübungen u. s. w., sind charakteristisch für die Iridochoroiditis serosa, von welcher ich oben erwähnt habe, dass sie bei der sympathischen Ophthalmie einer plastischen Iridochoroiditis in der Regel vorausgeht. Eine Iridochoroiditis serosa ist aber weiter nichts als eine verallgemeinerte Lymphangitis, welche bei der sympathischen Entzündung nur durch die lymphatischen Wege in den Scheiden des Opticus übertragen sein kann.

v. Wecker macht in dem oben citirten Werke auch darauf aufmerksam und formulirt diesbezüglich folgende Regeln:

Die Uebertragung infectiöser Materien durch die lymphatischen Wege von einem Auge zum anderen kann auf dem zweiten Auge zu einer allgemeinen Lymphangitis führen.

Diese Lymphangitis nimmt in der Mehrzahl der Fälle unverzüglich den Charakter einer exsudativen und plastischen Endzündung einer besonders perniciösen Natur an.

In den relativ seltenen Fällen, in welchen die Lymphangitis ihren eigenen Charakter bewahrt, oder erst sehr spät eine Tendenz, sich einer wenig intensiven plastischen Entzündung zuzugesellen, zeigt, bietet in der Regel die Krankheit eine unendlich weniger ausgesprochene Malignität dar.

Ueberschreitet die Lymphangitis nicht die Umgebung der Papilla des Nervus opticus, so bietet sie zweierlei Gefahren: die einer Irradiation auf die Gesammtheit der lymphatischen Räume des Auges und die nutritiver Störungen, welche die Lymphangitis unter der Form der Vaginitis im Nervus opticus selbst hervorbringen kann.

Diesen Regeln scheint auch die Iridochoroiditis serosa, welche als Anfangssymptom der sympathischen Entzündung bei den oben erwähnten Fällen auftrat, in ihrem Verlaufe und Ausgang vollkommen zu entsprechen. So hat sie in den Fällen I, II, III und V, da sie durch die rechtzeitig ausgeführte Enukleation in ihrem Fortschreiten unterbrochen

wurde, ihren Charakter bewahrt, und der Verlauf der Krankheit war sehr günstig gewesen, dagegen in den Fällen VI und VII hat sie rasch den Charakter einer Iridochoroiditis plastica angenommen, welcher selbst durch die freilich etwas spät ausgeführte Enukleation in ihrem Fortschreiten nicht im geringsten Einhalt geboten werden konnte, ebenso im Falle IV, bei welchem jedenfalls auch vor der plastischen eine seröse Iridochoroiditis vorausgegangen ist.

Dem oben erwähnten mikroskopischen Befunde, als einem einzigen, würde ich keinen besonderen Werth beigelegt haben, wenn ich nicht in ihm eine Bestätigung ähnlicher Befunde anderer Autoren (Deutschmann, Vossius, Berger), welche im historischen Theil angeführt werden, sehen müsste; er reicht aus mich zu überzeugen, dass in einem Bulbus, der in Folge einer Verletzung erkrankte und zur sympathischen Entzündung desjenigen der anderen Seite geführt hat, Mikroorganismen in verschiedenen Gewebspartien seines Inneren nachzuweisen sind, somit dass die Erkrankung dieses Bulbus durch eine Infection bedingt ist.

Wenn nun die Annahme einer Infection statthaft ist, so spricht nichts dagegen, dass man sich die sympathische Entzündung durch Fortleitung der Mikroorganismen von einem Auge zum anderen entstanden denkt; dazu ist allein unbedingt erforderlich bestimmte Leitungsbahnen anzugeben und Anfangssymptome der sympathischen Entzündung anzuführen, welche für die Annahme einer derartigen Propagation der Entzündung sprechen.

Die Fortpflanzungswege sind, wie ich schon oben erwähnt, durch den Thierversuch und mikroskopische Untersuchung nachgewiesen.

Es würde zu weit führen, wenn ich die Einzelheiten der verschiedensten Experimente, welche zur Klarstellung dieser Wege ausgeführt wurden, besprechen sollte. Oben habe ich schon von den neuesten Experimenten und den Resultaten Deutschmann's gesprochen und erwähnt, dass dieser Autor nach Thierversuch und mikroskopischer Untersuchung beweisen konnte, dass der Zwischenscheidenraum des Opticus und seine Scheiden die Fortpflanzungswege darstellen; « die Bedeutung des Opticusstammes selbst, als direkte Leitungsbahn der Mikroorganismen », glaubt er, « wenn nicht ausschliessen, so doch vielleicht etwas einschränken zu müssen » und hält « die Neuritis desselben zum Theil für reactive Entzündung durch diffundirende Stoffwechselprodukte der Kokken, die Kokken, die in ihm sich finden, für theilweise gewiss von der Pialscheide her den Septen entlang hie und da hineingewandert».

Ueber die Art, wie die Kokken aus dem inficirten Auge in den Zwischenscheidenraum resp. die Scheiden des zugehörigen Sehnerven gelangen, spricht sich Deutschmann folgendermassen aus:

« Diese Möglichkeit bieten ihnen drei Wege:

1. von dem Perichoroidealraum des inficirten Auges aus; 2. direct aus der Choroidea in den Pialüberzug des Opticus, dessen innerste Fasern anatomisch in inniger Beziehung zur Aderhaut stehen; 3. durch die radiär den Opticus durchsetzenden Gefässchen. »

Den Uebergang auf dem ersten Wege vermuthet er bloss, dagegen hat er den auf beiden letzteren selbst direct gesehen.

Diese Anschauung scheint mir, da derselben positive Befunde zu Grunde liegen, einwandsfrei; es ist nur zu verwundern, warum bei jeder sympathischen Entzündung keine Meningitis cerebralis hervorgerufen wird, da den Mikroorganismen bei ihrer Wanderung nichts im Wege steht, welches ihr Uebergreifen auf die Meningen verhindern konnte.

Deutschmann versucht diesen Umstand so zu erklären: « Die Mikroorganismen kommen in der Schädelhöhle an die Pia des Chiasma sich haltend an; es bedarf nur des geringen Anstosses seitens der nach unten gehenden Lymphströmung, sie in dieser Bahn an dem Gewebe, dem sie bereits anhaften, festzuhalten. » Möglich ist es, und da man nichts dagegen vorbringen kann, so muss man diese Vermuthung zulassen.

Nachdem die Mikroorganismen den Weg vom Chiasma bis zur Eintrittsstelle des Opticus in den Bulbus des zweiten Auges zurückgelegt, dringen sie in den Perichoroidealraum dieses Auges, als die unmittelbare Fortsetzung ihres im Opticusscheidenraum bereits zurückgelegten Weges, ein und inficiren so den Uvealtractus, geben somit Anlass zur Entstehung des Bildes der sympathischen Entzündung.[1] Nach

---

[1] Dass die Mikroorganismen diesen Weg bei ihrem Eintritt in das zweite Auge einschlagen, ist von Gifford an Kaninchen, deren Auge mit Milzbrandbacillen inficirt war, beobachtet worden. (Deutschmann, «Ophthalmia migratoria».)

Deutschmann rufen sie, bevor sie in den Uvealtractus eingedrungen, eine Perineuritis hervor. Derselbe hält es für zweifellos, dass von der Infection der Sehnervenscheide des zweiten Opticus aus am bulbären Ende eine Infection auch der Sehnervenpapille eintritt, deshalb ist für ihn die Bedeutung der mehrfach beobachteten sympathischen Neuroretinitis nicht gering anzuschlagen.

Die klinische Thatsache, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beim Ausbruche einer sympathischen Augenentzündung die entzündlichen Krankheitserscheinungen früher am Uvealtractus sichtbar werden als an der Papilla und Retina, lässt sich mit dem pathologisch-anatomischen Vorgange durchaus in Einklang bringen. Die Geschwindigkeit nämlich, mit der die Aderhautinfection am zweiterkrankten Auge sich ausbreitet, steht zu derjenigen, mit der die Papillenschwellung ihren Fortgang nimmt, in gar keinem Verhältniss; es ist sehr wahrscheinlich, dass einmal die sympathische oder, besser gesagt, wandernde Ophthalmie von dem Scheidenraum resp. der inneren Opticusscheide aus, zeitlich früher die Aderhaut inficirt, wo sie sich rapider verbreitet als die Substanz der Papille.[1] Es ist demnach leicht zu verstehen, dass die ersten Symptome beim Ausbruch einer sympathischen Ophthalmie in der Aderhaut sichtbar werden könnten, während der weit langsamer sich entwickelnde Process im

---

[1] Deutschmann, Ophthalmia migratoria.

intraoculären Sehnervenende zeitlich später für den Beobachter erkennbar würde.

Jedem Sachverständigen ist es bekannt, dass eine beträchtliche Anzahl von Krankheiten, deren Aetiologie früher völlig dunkel war, vor nicht langer Zeit, nachdem die bakteriologischen Untersuchungsmethoden verbessert wurden, als infectiöser Natur sich erwiesen haben. Es ist ferner bekannt, dass selbst die ausgedehntesten Operationen, bei denen Gewebe, welche einen besonders geeigneten Ernährungsboden den Mikroorganismen bieten, freigelegt werden, keine schlimmen Folgen haben, falls sie unter der strengsten Beobachtung der antiseptischen Cautelen ausgeführt werden; ebenso weiss man, dass die gefährlichsten Verletzungen, complicirte Knochenfracturen, keine Gefahr mehr bieten, wenn die durch sie erzeugten Wunden zur rechten Zeit gründlich desinficirt werden, dagegen, dass eine scheinbar ganz oberflächliche Verletzung höchst verhängnissvoll, ja tödtlich sein kann, wenn mit ihr gleichzeitig eine Infection stattfand und letzterer nicht zur rechten Zeit Einhalt geboten werden konnte.

Das Bekanntsein dieser unleugbaren Thatsachen lässt es merkwürdig, ja unbegreiflich erscheinen, wie man so lange Zeit nicht an eine Infection als die Aetiologie der sympathischen Augenentzündung dachte, namentlich da man gewusst hat, dass perforirende Verletzungen, besonders aber Eindringen von Fremdkörpern in das Auge, das einer Desinfection absolut unzugänglich ist, am allerhäufigsten eine sympathische Entzündung zur Folge haben.

Sollte vielleicht das Auge eine Immunität gegen Infection besitzen? Aus den oben erwähnten Untersuchungen geht bis zur Evidenz hervor, dass verletzte Augen, welche zur sympathischen Entzündung geführt haben, in der That inficirt waren. Darüber kann also kein Zweifel mehr obwalten.

Ist nun aber die Infection vorhanden, haben sich die Mikroorganismen vermehrt, so ist es nicht schwer zu verstehen, dass sie mit der Zeit ihre destruirende Thätigkeit entfalten und bald ihre Wanderung beginnen entweder auf bereits vorhandenen Wegen oder auf solchen, welche sie sich durch Zerstörung der Gewebe gebahnt haben. Durch die mikroskopischen Untersuchungen ist es überzeugend nachgewiesen, dass die Mikroorganismen fast immer nach dem Opticus zu wandern und entsprechend den anatomischen Verhältnissen bestimmte Ausgangspforten bevorzugen, welche ihnen den Austritt aus dem Bulbus leichter und bequemer machen. Welches diese Pforten sind, und welches die weiteren Bahnen, auf denen der Uebergang der Mikroorganismen von dem einen zum anderen Auge erfolgt, ist oben gesagt worden. Ebenso habe ich der Untersuchungen gedacht, welche klar machten, dass die sympathische Entzündung selbst durch die Einwanderung der Mikroorganismen in das zweite Auge verursacht wird; sind doch von Deutschmann dieselben Mikrokokken, die in den enukleirten Bulbis nachgewiesen, auch in dem durch Paracentese abgelassenen Kammerwasser und in den durch Iridektomie gewonnenen Irisstückchen der sympathisch erkrankten Augen gefunden.

Auch die auffallende Erscheinung, dass die sympathische Entzündung als eine chronische Entzündung mit Schwartenbildung auftritt und ungemein selten mit Eiterung einhergeht, widerspricht dieser Art der Erklärung der Pathogenese durchaus nicht. Zur Eiterung kommt es entweder deshalb nicht, weil, wie Rosenbach angiebt, die Erregung chronischer Entzündungsprocesse dem Staphylokokkus pyogenes, wofür man auch den in den sympathisch erkrankten Augen nachgewiesenen Kokkus hält, zukommt, oder deshalb nicht, weil, nach Deutschmann, der Staphylokokkus während seines langen Weges, auf welchem er so und so viele seinem Fortwandern entgegenstehende Hindernisse zu überwinden hatte, derartig an Kraft und Lebensfähigkeit eingebüsst, dass er, nunmehr an dem Orte angelangt, wo er seine Wirksamkeit von neuem entfalten soll, d. h. im zweiten Bulbus, nicht mehr fähig ist einen acuten eiterigen Process zu erregen.

Nach alledem muss man mit Deutschmann annehmen, dass die «sympathische» Ophthalmie eine durch den Sehnervenapparat fortgepflanzte Entzündung mikrophytischen Ursprungs ist, eine echte «Ophthalmia migratoria».

Die Betheiligung der Ciliarnerven an der Erzeugung der sympathischen Ophthalmie muss nach dieser Erklärung der Pathogenese selbstverständlich ausgeschlossen werden, zumal da sie nach den experimentellen Untersuchungen überhaupt nicht stattfindet. Ich habe oben der Versuche Deutschmann's in dieser Richtung Erwähnung gethan; ich

bemerke hier noch, dass auch vor ihm Maats, Rosow und Snellen, welche zur Klarstellug der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie ebenfalls den experimentellen Weg betraten,[1] ganz dieselben negativen Resultate wie Deutschmann gehabt hatten.

Den Ciliarnerven jedoch darf ihr Einfluss auf dem Gebiete der sympathischen Reizung nicht abgesprochen werden; die als sympathische Neurose bekannten Erscheinungen: Photophobie, Thränen, Accommodationsstörungen, Schmerzen beim Gebrauch der Augen, Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund, müssen auf eine Reizung der Ciliarnerven zurückgeführt werden und lassen sich ohne weiteres als auf reflectorischem Wege entstanden erklären. Hierfür ist die Annahme einer entzündlichen Affection der Ciliarnerven völlig überflüssig, ja sie kann sogar im Gegentheil, wie Leber sagt, der Ueberleitung eines Reizzustandes zum anderen Auge eher hinderlich sein. Deutschmann sagt: « Die Druckempfindlichkeit der Ciliargegend, worauf man stets besonderes Gewicht legte, kann, wie Leber ausführte, doch nichts weiter darthun als das Fortbestehen eines intraoculären Entzündungszustandes, aus dem durchaus nicht folgt, dass der Process eine continuirliche Reizuug der Ciliarnerven unterhält, die zu sympathischer Entzündung führte. Es kann jede Druckempfindlichkeit fehlen und trotzdem zu schwerer sympathischer Entzündung kennen. »

---

[1] Mooren. Ueber sympathische Gesichtsstörungen.

Somit muss die sympathische Neurose von der sympathischen Entzündung streng auseinandergehalten werden, was auch oben hervorgehoben wurde.

Nach diesen Auseinandersetzungen glaube ich überzeugend dargethan zu haben, dass es wohl gerechtfertigt ist die oben zusammengestellten sieben Fälle für die Ansicht, dass die sympathische Ophthalmie eine durch den Sehnervenapparat fortgepflanzte Entzündung mikrophytischen Ursprungs ist, zu verwerthen. Nichts spricht gegen dieses Vorgehen. Die Infection ist zuzugeben, das pathologische Verhalten an den Uebertragungsbahnen muss nothwendigerweise den positiven Befunden anderer Autoren, deren oben gedacht wurde, entsprechen, die Zeit, zwischen der Verletzung des ersten Auges und dem Ausbruch der sympathischen Entzündung im zweiten, schwankt zwischen sechs Wochen und drei Monaten, also ein Zeitraum, der für den Weg, den die Mikroorganismen zurückzulegen hatten, nothwendig ist. Die Entzündung offenbarte sich als Iridochoroiditis serosa, und bei einem Falle konnte man vor der Ausbildung letzterer eine deutliche Hyperämie der Retina ophthalmoskopisch nachweisen, also Alles Befunde, welche mit den oben angeführten anatomischen Verhältnissen ganz gut in Einklang gebracht werden können.

Aber auch die Art des therapeutischen Erfolges spricht für den mikrophytischen Ursprung der sympathischen Affection. Nämlich für die zwei Fälle (VI und VII), bei denen die Enukleation in Folge bestimmter Contraindicationen spät vorgenommen

wurde, ist es zweifelhaft, ob das sympathisch erkrankte Auge vor dem ugrundegehen gerettet werden kann, weil mit der Enukleation die Krankheitserreger, welche zur Zeit der Vornahme desselben in dem zweiten Auge bereits sich eingenistet hatten, nicht weggeschafft werden konnten; sie reizen nun fortwährend und unterhalten die Entzündung. Bei den vier übrigen Fällen (I, II, III und V — der Fall IV wurde nicht mehr operirt, weil es zu spät war —) konnte mit Mühe und Noth nach energischen Schwitzkuren das Sehvermögen einigermassen befriedigend erhalten werden. Damit ist demnach keine Restitutio ad integrum erreicht und das Eintreten eines Recidivs nicht bestimmt auszuschliessen; also ein Beweis, dass im Inneren des Auges noch Entzündungserreger verborgen liegen, welche durch die energische Behandlung bis zur Stunde in ihrer Wirksamkeit derartig abgeschwächt wurden, dass sie keine schwere Störungen mehr verursachen, welche aber doch noch einen geringen Reiz ausüben können, durch den das Ausbleiben der definitiven Heilung bedingt wird. Werden sie in diesem abgeschwächten Zustande in ihrem Kampfe mit den lebenskräftigen Zellen von letzteren besiegt, so kann es zu einer ständigen Heilung kommen; geschieht es aber nicht, dann können sie ihre frühere Wirksamkeit wieder entfalten und so zu neuen acuten Entzündungsanfällen Anlass geben.

Wären die Entzündungserreger anderer als infectiöser Natur, wirkten sie durch Sympathie, d. h. entfernt vom sympathisch erkrankten Auge gelegen

und ohne mit bestimmten Gewebspartien dieses Auges in Contact zu kommen, so müsste mit der Ausführung der Enukleation auch die Affection im sympathisch erkrankten Auge, einerlei im welchem Stadium sie sich befand, bald aufgehört haben und eine ständige Heilung eingetreten sein.

*Aus der klinischen Beobachtung der oben zusammengestellten 7 Fälle aus der mikroskopischen Untersuchung eines enukleirten Bulbus (Fall V) und aus den Experimenten oben mehrmals citirter Autoren habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass nur die Ansicht, dass die Ophthalmia sympathica eine durch den Sehnervenapparat fortgepflanzte Entzündung mikrophytischen Ursprungs ist, als die richtige anzusehen ist, durch welche alle Thatsachen, die man an jedem Falle dieser Affection klinisch und anatomisch bestätigt hat, sich erklären lassen.*

*Und da bei dieser Art der Klarstellung der Pathogenese der sympathischen Augenaffection die bisher angenommene Betheiligung der Ciliarnerven an der Erzeugung der Entzündung ausgeschaltet werden muss, so bin ich geneigt für diese Affection den von Deutschmann vorgeschlagenen neuen Namen «Ophthalmia migratoria» zu acceptiren, als den die Aetiologie und überhaupt das ganze Wesen der Affection am besten bezeichnenden.*

Am Schlusse meiner Arbeit drücke ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Laqueur für seine zur vorliegenden Arbeit gütigst gegebenen Anleitungen meinen aufrichtigsten Dank aus. Ebenso danke ich Herrn Dr. Limbourg für seinen freundlichen Beistand zu den mikroskopischen Untersuchungen.

## Benutzte Litteratur.

v. Arlt, Sympathische Augenentzündung. (Wiener medicinische Wochenschrift).

Deutschmann, Ueber die Ophthalmia migratoria.

Critschett, Ueber sympathische Ophthalmie. (Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde.)

Laqueur, Etude sur les affections sympathiques de l'œil.

Mooren, Ueber sympathische Gesichtsstörungen.

Reclus, Des ophthalmies sympathiques.

Schweigger, Die sympathischen Gesichtsstörungen von A. Mooren, und Entgegnung des letzteren. (Deutsche Klinik.)

L. v. Wecker, Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde.)

L. de Wecker et E. Landolt, Traité complet d'Ophthalmologie, T. II.